10.

Aus dem pathologischen Institut zu Greifswald.

Über Bildung der Gallerte im Carcinoma gelatinosum.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Sonnabend, den 24. Juli 1897,

Mittags $1^1/_2$ Uhr

öffentlich verteidigen wird

Carl Heilmann,

appr. Arzt

aus Osnabrück i/H.

Opponenten:

Herr Dr. med. E. Schulz.

Herr cand. med. F. Schwerter.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1897.

Seinen hochverehrten Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die frühere Bezeichnung und Einteilung der verschiedenen Geschwülste hatte die rein makroskopische Beobachtung zur Grundlage. Nach ihrer groben anatomischen Beschaffenheit wurden sie benannt als Polypen, Papillome, Canecoide, Markschwamm, Skirrhus etc. So entstanden auch für den Gallertkrebs die verschiedenartigsten Bezeichnungen, zumal da dessen krebsige Natur noch nicht unbedingt feststand; nämlich: Carcinoma alveolare, Cancer aréolaire gélatiniforme, Gelatiniforme cancer, Colloid, Gelatinoma, Gumcancer, Collonema, Sarkoma gelatinosum, hyalinum, Carcinoma colloides, Gallertkrebs, Schleimkrebs etc. Erst Virchow gelang es, hier gründlich Wandel zu schaffen, indem er sich auf den anatomisch-genetischen Standpunkt stellte und so eine wissenschaftliche Einteilung der Geschwülste ermöglichte. Ihm gelang es auch, gestützt auf häufige und sorgfältige Untersuchungen und Beobachtungen festzustellen, dass die am meisten im Digestionstractus, seltener in der Brustdrüse und den übrigen Organen vorkommenden, gallertartigen Geschwülste wirklich krebsiger Natur seien. Er fand ferner, dass alle Krebse eine ähnliche mikroskopische Struktur aufweisen, wie der Gallertkrebs: „Alle bestehen aus einem Stroma, einem mehr oder weniger stark entwickelten, gefässhaltigen Bindegewebe, welches durch seine eigentümliche Anordnung länglich gestreckte, auf dem Durchschnitt rundlich erscheinende Alveolen bildet, die mit Zellen gefüllt sind, welche stets epithelialen Charakter zeigen; die Unterschiede zwischen den einzelnen Arten des Krebses markieren sich nur durch das schwankende Verhältnis der Grösse der

Alveolen zur Breite des Stromas; die gallertigen Massen des Gallertkrebses sollen von einer teilweisen colloiden Umwandlung teils des Stromas, teils der in den Alveolen enthaltenen Epithelzellen herrühren."

Bis zu dem Zeitpunkte jedoch, wo Virchow dieses Resultat seiner ausgedehnten Untersuchungen veröffentlichte, finden wir in der Literatur, die die pathologischen Veränderungen des menschlichen Körpers zum Gegenstande hat, sowohl über das Vorkommen und über die Art und Bedeutung des Gallertkrebses, als auch im besonderen über die Entstehung der Gallertmassen in demselben die verschiedensten Ansichten vertreten.

Die ersten Nachrichten über das Vorkommen von Gallertkrebsen finden wir erst im Jahre 1815, wo Otto in seinen „seltenen Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie (Breslau 1815)" diese Neubildung abhandelt. Kurze Zeit darauf berichteten auch Carswell in England und Cruveilhier in Frankreich, letzterer in seinem Werke „Anatomie pathologique du corps humain" über diesen Tumor. Die Notizen aller drei Autoren haben nur die rein makroskopische Beobachtung zur Grundlage; den mikroskopischen Bau beschrieb zuerst Johannes Müller in seinem Werke „Über den feineren Bau der krankhaften Geschwülste (1838)". Ihm folgten eine grosse Anzahl von Forschern und es traten nun die mannigfaltigsten Namen für diese Erkrankung auf, die oben bereits erwähnt wurden.

So allgemein man auch seit der ersten Beobachtung durch Otto, wenngleich ohne die Vermittelung einer genaueren mikroskopischen Analyse, an die carcinomatöse Natur des Gallertkrebses festgehalten hatte, so bestimmt sprachen sich nunmehr einige neuere Beobachter gegen eine solche Qualität aus. Zu diesen Forschern gehören Albers und Frerichs. Ersterer stellt die Gründe, weshalb er die bösartige Natur des Gallertkrebses leugnet, kurz zusammen: „1. weil seine Zellen wegen

ihrer ungewöhnlichen Blässe und Flachheit, sowie wegen der gewöhnlich mangelnden endogenen Zellen sich wesentlich von den Krebselementen unterscheiden; 2. weil sich der Gallert-Krebs nur in der Continuität verbreitet, während jede Form des Krebses in Distanz sich entwickelt; 3. weil dem Gallertkrebs das zweite Stadium des Krebses, die Erweichung und Verschwärzung mangelt.“ — Vor allem war es Frerichs, welcher die carcinomatöse Natur des Gallertkrebses in Abrede stellte und denselben einfach nur als alveoläre Gallertgeschwulst bezeichnet wissen wollte, indem weder die histologische Natur noch die Beziehung zum Gesamtorganismus dem Begriff des wahren Carcinoms entsprächen. Die Zellen, die in ihm gefunden werden, seien von Krebszellen wesentlich verschieden: blass, glatt, teils kernlos, teils einen einfachen Kern enthaltend, glichen sie mehr den Epithelialzellen, welche neugebildete Cystenräume auskleiden, als den in ihren Contouren abgerundeten, plumpen, in der Art ihrer Entwickelung variierenden Krebszellen. Dem Sitze nach beschränke sich der Gallertkrebs nur auf membranöse Teile und befalle niemals die drüsigen Organe, wie Leber etc.

Diese Ansichten von Frerichs u. Albers wurden völlig umgestossen durch die Untersuchungen von Lébert u. Luschka, die ihre Beobachtungen fast zu gleicher Zeit veröffentlichten (Virchow Archiv 1852.) Beide gelangten auf Grund ihrer genauen Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Gallertgeschwülste wirklich krebsartig seien. Lébert schreibt als Résumé seiner langen Abhandlung: 1. Der klinische Verlauf, die anatomische Entwickelung und die Strukturverhältnisse nähern dieses Gebilde dem in der Pathologie als wirklicher Krebs beschriebenen Übel, und muss es nach unserer Ansicht zu der Gruppe der Krebskrankheiten gerechnet werden. 2. Dennoch treffen wir in diesem Gebilde einen neuen Grundstoff, mehrfache Modificationen der anatomischen und mikroskopischen Entwickelung, endlich einen langsamen Verlauf und längeres Örtlichbleiben.

sodass der Gelatinoid-Krebs in der Gruppe der Krebskrankqtiten als eine vom Skirrhus, vom Encephaloid und vom melanotischen Krebs gesonderte Form betrachtet werden muss, und zwar finden zwischen ihnen und den eben genannten Formen grössere Verschiedenheiten statt.“

Es mag hier jedoch erwähnt werden, dass bei dem von Luschka angeführten Fall von Gallertkrebs der Leber es sich wahrscheinlich um eine Verwechselung mit Echinococcus multilocularis gehandelt hat. Angeblich war der Magen, das Colon transversum, das Netz und die Leber von der Geschwulst ergriffen, hauptsächlich aber letztere; alle diese Partien waren in eine äusserlich fast gleichförmige Masse umgewandelt und schienen die ganze Bauchhöhle zu erfüllen. Zusammengesetzt schienen die Massen aus bald sehr prominenten bis faustgrossen, bald zuckererbsen grossen Knoten, die sulzeartig durchscheinend waren; Magen und Darmschleimhaut war schiefergrau und glatt. Die Leberoberfläche hatte eine grobhügeliges Aussehen mit stellenweiser Verdickung der Kapsel. Auf der unteren Fläche zeigten sich zahlreiche erbsen- bis wallnussgrosse Höcker mit sulzig-wässerigem Inhalt und dünner sehr zerreisslicher Wandung. Das Leberparenchym war bis auf einen kleinen verfetteten Rest des linken Lappens zu Grunde gegangen, an seine Stelle war ein faserig-lamellöses Gerüst mit Gallerthöhlen getreten, die in ihren Anfängen als kaum hanfkorngrosse, noch nicht als abgesonderte Räume erscheinende Lücken oder als ein zartfaseriges Netzwerk mit dünner Gallerte durchsetzt erschien. Nach dieser Beschreibung muss es als sehr wahrscheinlich gelten, dass hier ein Echinococcus multilocularis der Leber vorlag, der von abnormer Grösse war und zu einer adhaesiven Peritonitis von Leber, Magen und Quercolon führte, sodass diese Gebilde zu einem Klumpen verbunden bei einer oberflächlichen Untersuchung sämtlich von der Geschwulst ergriffen schienen.

Um die Bestimmung der chemischen Natur der im Maschen-

gerüst enthaltenen Gallertmassen bemühte sich schon Joh. Müller. Derselbe fand, dass die gallertige Masse beim Kochen keinen Leim gebe und die von Weingeist ausgezogene Masse mit Wasser 18 Stunden gekocht nur in geringer Menge gelöst werde, welche einigermassen dem Speichelstoff verwandt sei, jedoch durch kein Reagenz, auch nicht durch Gerbstoff gefällt werden könne. Weitere Untersuchungen ergaben, dass die Gallertsubstanz sich auf einen bestimmten chemischen Körper nicht zurüführen lasse, dass aber das Colloid am nächsten dem Schleim steht und in seiner Hauptmasse Natriumalbuminat enthält.

Schon früh wurde die Frage nach der Entstehung der Gallerte aufgeworfen. Die Ansicht der ältesten Autoren ging dahin ging dahin, die Gallertsubstanz sei ursprünglich ein amorphes Blastem oder Exsudat, welches in keiner genetischen Abhängigkcit zu dem Fasergerüst oder zu den Zellen der Geschwulst stehe. Die Mehrzahl dieser Autoren betrachteten die Gallertmasse mehr als Intercellularsubstanz zwischen den unabhängig von ersterer entstandenen Zellen, ohne aber dass das Verhältniss zwischen Zellen und Gallertmasse näher bestimmt wurde. (Hierher gehören: Rokitansky, Bruch, Benett, Frerichs, Robin, Broca, Paget und Wedl.) — Mit diesen Anschauungen wurde gebrochen, als Schrant auf Grund genauer Untersuchungen 1850 die Behauptung aufstellte, die Gallertmasse sei durch eine eigentümliche Metamorphose in den ursprünglich eiweisshaltigen Zellen gebildet. Diese Ansicht wurde wenige Jahre später in Deutschland weiter durchgeführt und vertreten durch E. Wagner in seiner Abhandlung: „Die Schleimmetamorphose des Krebses und ihr Verhältniss zum sogenannten Gallert und Cystenkrebs.“ Nach diesem Autor ging die Schleimmetamorphose in seinen Praeparaten folgendermassen vor sich: Zuerst trat in der Mitte oder mehr am Rande der Zelle ein meist runder, zuweilen ovaler, scharf begrenzter Fleck von geringer Grösse und hellem, homogenen, leicht

glänzenden Aussehen auf. Die Contour dieses Fleckes war einfach und dünn und berührte in mehr oder weniger grosser Ausdehnung den Kern der Zelle. Bisweilen fand sich um einen Theil der Peripherie des Kernes oder rings um diesen eine schmale, helle, homogene, scharf begrenzte Zone. Die Zone selbst, der übrige Zellinhalt und der Zellkern verhielten sich jetzt noch normal. Allmählich nehmen nun der helle Fleck oder die Zone an Grösse zu. Ihre Contouren sind ringsum meist gleich dick und einfach. Zuweilen sind die Contouren desselben Fleckes verschieden dick, dann ist die der grössten Dicke der Contour anliegende Portion des Zelleninhaltes meist auch am dunkelsten granuliert und oft glänzend. Die Zelle selbst ist jetzt schon meist grösser, als die übrigen nicht veränderten. Die Zellenkerne haben nicht mehr dieselbe Grösse, dasselbe helle, bläschenartige Aussehen wie früher, sondern sind kleiner, länglich, aber schmal, stärker granuliert, aber glänzender; ihr Kernkörperchen ist undeutlich oder ganz verschwunden. Bisweilen fehlt der Kern schon fast vollständig oder tritt erst nach Essigsäurezusatz hervor. Sind mehrere Kerne in einer Zelle vorhanden, so sind bald alle in dieser Weise verändert, bald nur einer oder mehrere, die übrigen normal. In weiteren Stufen stösst der helle Fleck in verschieden grosser Ausdehnung an einer oder mehreren Stellen an die Zellenwand an. Die Wand, welche den Fleck von der die Krebszellen umgebenden Flüssigkeit trennt, ist anfangs noch verhältnitsmässig dick, aber einfach und wird allmählich dünner. Der übrige Zelleninhalt ist dabei bald stark granuliert, glanzlos oder mattglänzend, bald enthält er Fettmoleküle in verschiedener Menge, selten ist er noch ziemlich hell oder homogen. Der Zellkern fehlt ganz oder zeigt die obige Atrophie. Hat der Fleck ein im Verhältniss zur Zelle beträchtliches Volumen erreicht, so wird die Zellmembran durch Druck atrophiert und berstet, meist gegenüber der grössten Menge von stark granulierten, ausserhalb des Fleckes gelegenen Zelleninhalt, fast

stets nur an einer, selten an mehreren Stellen. Der Inhalt des Fleckes tritt jetzt aus und bleibt sofort isoliert oder aber er fliesst mit der gleichen Substanz anderer Zellen zusammen. Die der Rissöffnung entsprechenden Stellen der Zellmembrau weichen verschieden weit auseinander. Sie laufen am freien Ende meist in feinste Fäden aus. Der an die Zellmembran gedrängte, stark granulierte Zellinhalt behält meist für immer diese Beschaffenheit, bisweilen wird er wieder voluminöser und heller, der Zellkern hingegen scheint nie wieder zur Norm zurückzukehren. Der Rest der Zelle wird schliesslich immer dunkler, faltiger und brüchiger.“

Dieser Ansicht Wagners traten Virchow und Lébert entgegen, welche die Gallertmasse von der schleimigen Beschaffenheit des Grundgewebes ableiteten. Ihrer Meinung schloss sich auch im wesentlichen Rindfleisch an. Derselbe lässt in seinem Lehrbuche der pathologischen Gewebelehre bei Beantwortung der Frage nach der Herkunft der Colloidsubstanz die Behauptung, dass ein Theil derselben durch regressive Metamorphose der Krebszellen entstehe, zunächst unangefochten, indem er zur Begründung hinzufügt: „In allen kleinen Alveolen trifft man je eine Gruppe von epitheloiden Elementen an, welche in den grösseren fehlen, ohne dass an ihre Stelle irgend etwas anderes als Colloidsubstanz getreten wäre, und an einzelnen dieser Zellen kann man eine charakteristische Colloidmetamorphose beobachten.“ Diese Art der Entstehung der Colloidsubstanz stellt er jedoch nicht als die einzige hin, vielmehr machte er durch längere Untersuchung die Beobachtung, dass die in den Alveolen enthaltenen Gruppen von Krebszellen ursprünglich der Alveolarwand anliegen, dann aber durch immer zahlreichere Schichten von Colloidsubstanz von der Wand abgedrängt werden, ohne vor der Hand an Zahl zu oder abzunehmen, dass sie endlich verschwinden und verschwimmen, wenn schon Dutzende von Colloidschichten aufgelagert sind. Er kam deshalb zu der Überzeugung, dass

der grösste Teil der Colloidsubstanz an der Grenze von Bindegewebe und Epithel ausgeschieden werde, ohne dass dabei die fertigen Epithelzellen in irgend einer nennenswerten Weise beteiligt wären. Sodann schreibt Rindfleisch weiter (in der vierten Auflage von 1875): „An eine direkte Transsudation aus dem Blute ist natürlich nicht zu denken, weil das endosmotische Aequivalent der Colloidsubstanz gleich Null ist. Dagegen würde sich die Anschaunng entschieden empfehlen, dass wir in der Colloidsubstanz ein metamorphosiertes Bildungsmaterial vor uns haben, etwa einen Eiweisskörper, welcher bei anderen Krebsen zur Vermehrung der Zahl der Zellen verbraucht sein würde.. Wir können nicht umhin, an die von Arnold behauptete Enstehungsweise der Epithelzellen aus amorphen Material zu denken, weil sich die Colloidanhäufung, wenn Arnold Recht behalten hätte, sehr ungezwungen als eine Anhäufung und Umwandlung jener amorphen Bindesubstanz hätte erklären lassen.“ Die concentrische Schichtung der Colloidsubstanz, so behauptet Rindfleisch weiterhin, deute auf eine gewisse Periodicität des Abscheidungsvorganges; der fettigkörnige Detritus, welcher die Grenzen der einzelnen Schichten bezeichnet, müsse wohl als ein Nebenprodukt der Colloidbildung angesehen werden.

Beide bisher vertretenen Ansichten, die Wagners und Virchows, vereinigte Förster dahin, dass er zwei Formen des Gallertkrebses annahm, einen Schleimgerüstkrebs und einen Schleimzellenkrebs. Im ersteren besteht nach ihm das fibröse Stroma aus Schleimgewebe; die in den Maschenräumen liegenden Zellen haben gewöhnlichen, feinkörnigen, eiweissartigen Inhalt und zeigen keine Spur der Schleimmetamorphose. In der zweiten Form dagegen besteht das Stroma aus gewöhnlichen, fibrillären Bindegewebe, in dessen Maschenräumen sich die Gallertmasse befindet und sich nur aus Zellen entwickelt. Ausserdem aber nimmt Förster noch eine dritte Art, eine Mischform zwischen beiden an, in der

das Gerüst aus Schleimgewebe besteht und auch die Zellen in den Maschenräumen eine schleimige Metamorphose eingegangen sind. Auch erleidet die Schleimmetamorphose in den Zellen einige Modificationen und stellt sich in folgenden verschiedenen Formen dar: 1. Es bildet sich im Innern der Zelle eine helle Schleimkugel, dieselbe drängt wachsend den Zellinhalt und Kern gegen die Wand und wird endlich nach Schwund der früheren Bestandteile der Zelle frei. 2. Die Schleimmetamorphose beginnt rings um den Kern, es bildet sich ein heller Ring um denselben, welcher allmälig wächst. Der weitere Fortgang ist dann verschieden: entweder wird der Zelleninhalt allmälig durch den Schleim verdrängt, auch der Kern schwindet, zuletzt auch die Membran, und die kugelige Schleimmasse wird frei — oder es bleibt der Kern erhalten, es bilden sich um ihn neue ringförmige Schichten, welche die früheren, ohne mit ihnen zu zerfliessen, vor sich her schieben, sodass die Zelle das Aussehen einer Schachtelzelle erthält — oder es vermehrt sich der von einem Schleimringe umgebene Kern durch Teilung in verschiedenen Graden. 3. Die Schleimmetamorphose geht diffus im Zelleninhalte vor sich; die sich stark vergrössernde Zelle erhält allmälig einen rein schleimigen Inhalt; der Kern schwindet entweder oder es tritt in ihm dieselbe Metamorphose ein, wie in der Zelle und es wird die Zelle in eine kuglige Blase mit hellem Inhalt umgewandelt. 4. Die Schleimmetamorphose geht nur im Kern vor sich; derselbe wird in eine grosse Schleimblase umgewandelt, welche allmälig die Wand und den Inhalt der Zelle verdrängt und frei wird.

Schon dadurch, dass Förster sich genötigt sah, eine Mischform anzunehmen, besonders aber durch die eigne Beobachtung, das sämtliche von Förster angenommenen Formen in einem und demselben Gallertkrebs vorkommen, würde es Köster höchst wahrscheinlich, dass es eigentlich nur eine einzige Form des Gallertkrebses giebt, dass aber je nach dem

mikroskopischen Habitus, den die Zellenmassen unter gewissen Bedingungen annehmen können, bald dieses, bald jenes Bild erscheint. Die Entwickelung für alle diese Form sei auch sicherlich die gleiche.

Dagegen nimmt Klebs an, dass das Bindegewebe um die ursprünglich isoliert liegenden Zellen schleimig degeneriert, und dass die späteren Zellhaufen im Centrum durch Proliferation der eingeschlossenen Zellen entstehen. Er unterscheidet keine weiteren Formen des Gallertkrebses und acceptiert somit mit gewisser Modification den Schleimgerüstkrebs Försters als Typus.

Dagegen behauptete F. E. Schultze, die Gallertmasse werde gebildet von den Zellen innerhalb der Alveolen und von den ausserhalb derselben im Bindegewebe liegenden Zellen. Die aus den Epithelialzellen gebildeten Hohlkugeln und Kolben, die in dem Schulzeschen Falle so sehr schön vorhanden waren, schienen auch schon von Frerichs, Lebert und Luschka, wenn auch nicht in so ausgebildeten Formen gesehen worden zu sein. Schultze glaubt weiterhin, dass die Gallertmasse nicht so strukturlos sei, wie man nach dem äusseren Ansehen glauben könnte. Vielmehr liesse sich schon bei schwacher Vergrösserung gelegentlich in einer klaren, graugelblichen, geleeartigen Grundmasse, die sich an Bruchstücken mit scharfem, feinen Rand markiere, eine im Allgemeinen der Wand der Alveole parallel ziehende Streifung erkennen. Bei starker Vergrösserung sehe man deutlich, dass die diese Streifung bewirkenden schmalen, ab und zu mit leichten, spindelförmigen Anschwellungen versehenen, dunklen Linien durch feine in Reihen hinter einander liegende Körnchen gebildet wurden, welche ganz den Eindruck von Zellendetritus machten.

Waldeyer ist der Ansicht, die Entstehung der gelatinösen Massen müsse auf eine direkte Umwandlung des Protoplasmas der Krebszellen zurückgeführt werden, wobei deren Kerne gewöhnlich längere Zeit erhalten bleiben, schliesslich jedoch

auch zu Grunde gingen. Sodann erwähnt er noch, dass die Gallertsubstanz von anderen mit Unrecht als ein Sekret der Krebszellen aufgefasst würde, da man häufig Krebszellen finde, deren peripherische Teile bereits stark aufgequollen sind und eine gewisse Transparenz erlangt haben, während ein centraler Rest des Protoplasmas mit dem Kerne noch unverändert erscheine.

Eine ganz andere Meinung über die Entstehung der Gallerte im Gallertkrebse äussert Doutrelepont. Nach seiner Ansicht liefern weder die fertigen Krebszellen, noch auch das Stroma die Gallerte, sondern die colloiden Massen werden direkt oder indirekt aus dem Blute abgeschieden; dasselbe Material, aus welchem bei gewöhnlichem Carcinom die jungen Zellen entständen, gehe hier unter dem Einflusse der Krebszelle die gallertige Degeneration ein.

Die in neuerer Zeit betreffs Entstehung der Gallerte in den Krebsen vertretenen Ansichten schliessen sich im allgemeinen teils denen Waldeyers an. So gehen Orth und Thoma in ihren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie über diese Frage mit sehr wenigen Worten hinweg. Während ersterer annimmt, die in den Alveolen enthaltenen Zellen lieferten allein durch Metamorphose die gallertige Masse, ist letzterer der Ansicht, dass sowohl die Krebszellen, als das Stützgewebe in glasig-mucinreiche Massen verwandelt werden können.

Nach Ziegler ist die gallertige Beschaffenheit des Gallertkrebses bedingt durch eine gallertige Umwandlung der Krebszellennester, welche mit der Bildung heller Tropfen im Innern der Zelle beginnt; in Cylinderzellenkrebsen bilden sich zuweilen Becherzellen. Später gehen die Zellen zu Grunde und die Tropfen fliessen unter sich oder mit den bereits bestehenden Gallertklumpen zu einer homogenen Masse zusammen. Auf diese Weise gehen nicht selten über grössere Strecken alle Krebszellen zu Grunde, sodass von morphotischen Elementen

nur noch das Stroma bleibt. An anderen Stellen liegen innerhalb der Gallertmassen noch Zellhaufen; noch andere Stellen zeigen sich frei von Gallertbildung. In dem spec. Teile seiner path. Anatomie spricht sich Ziegler unter dem Kapitel „Geschwülste des Magens“ dahin aus, dass die Gallerte durch Umwandlung teils der Zellen, teils des Stromas entstehe.

Birch-Hirschfeld erklärt, die Annahme eines Gallertkrebses als besonderer Species des Carcinoms entbehre jeder inneren Berechtigung. Der Gallertkrebs ist seiner Meinung nach nichts anderes, als ein Carcinom im höchsten Grade der Gallertmetamorphose. Dass diese hochgradig metamorphosierten Krebse primär vorzugsweise in bestimmten Organen ihren Sitz haben, spec. im Dickdarm, am Peritoneum und im Magen, sei einfach auf die physiologischen Eigentümlichkeiten der Zellen, von denen die Wucherung ausgeht, zu beziehen. Die oft schon für das blosse Auge erkennbare, alveoläre Struktur erkläre sich aus der Dilatation und Confluenz der Alveolarräume durch den Druck infolge der Quellung der veränderten Teile.

Beim Lesen der Arbeiten der älteren Autoren hat man zu berücksichtigen, dass in der Frage nach der Histogenese der Carcinome die meisten — denn nur wenige nehmen eine Entstehung aus einem Blastem an — der Ansicht Virchows beitreten. Nach dessen Anschauung erfolgt die Bildung der Krebszellen vom Bindegewebe aus. Daher rechnete er den Krebs zu den heterologen Geschwülsten. Entgegen dieser Ansicht Virchows stellten Thiersch und Waldeyer fest, dass die Krebszellen aus einer atypischen Wucherung der Epithelzellen hervorgehen, und das Bindegewebe sich mehr passiv verhält. Die Krebszellen bilden dabei mehr oder weniger umfangreiche Haufen und Zapfen von mannigfaltiger Form und dringen als solche in die nicht sehr widerstandsfähigen Gewebe, wie elastische Häute, glatte Muskelfasern, vor. Auf diese Weise kommt auch die alveoläre Struktur des Carcinomes

auf dem Durchschnitt zu stande: Die vielfach unter einander zusammenhängenden Lücken des bindegewebigen Fachwerkes, das von wechselnder Mächtigkeit und unregelmässiger Form ist, ist ganz von Krebszellen ausgefüllt. Durch das weitere Vordringen der Krebszapfen werden die zarteren Gewebselemente zum Schwund gebracht; zugleich aber wirken die vorrückenden Carcinomzellen als Reiz auf das Stroma der Gewebe, das sie durchsetzen. Dadurch wird die Bindesubstanz wieder zur Zellwucherung veranlasst und nun in ein weiches Granulationsgewebe umgewandelt, und so wieder das weitere Vordringen der Krebszapfen erleichtert. Auf diese Weise entsteht dann ein Durcheinanderwachsen zweier Gewebsarten, für welche es höchstens in der embryonalen Entwicklung physiologische Parallelen giebt.

Was nun die Gallertbildung innerhalb des Krebses betrifft, so lassen sich die Ansichten der verschiedenen Autoren unter folgenden Gesichtspunkten, wie schon Förster richtig bemerkte, kurz zusammenfassen:

I. Die Einen nehmen an, die Gallertbildung gehe einzig und allein von den Zellen aus, sei es nun, dass dies a) ein sekretorischer Vorgang ist, indem die Zellen zu Becherzellen werden und nun ihren Inhalt abgeben, um nach einiger Zeit diesen Process zu wiederholen. (Diese Ansicht wird vertreten von Frerichs und Albers); sei es, dass es

b) ein degenerativer Vorgang ist, indem sich der Zelleninhalt allmählig in Gallerte umwandelt und diese schliesslich die Zellenwand durchbricht, und der Rest der Zelle zerfällt. (Hierin gehören: Schrant, E. Wagner, F. E. Schultze, Waldeyer, Orth und Ziegler.)

II. Andere sind der Ansicht, die Bildung der Gallerte erfolge durch Umwandlung des Stromas (nämlich Lébert, Virchow, Klebs, Rindfleisch). Es sei hier bemerkt, dass die von Virchow als Carcinoma myxomatosum u. Carc. hyalin. bezeichnete Geschwulstart, die von Billroth früher im Kapitel der

Cylindrome beschrieben wurde, von den Gallertkrebsen des Digestionstractus zu trennen ist.

III. Die Meinung Dritter geht dahin, die Gallerte werde in den Alveolen von den Zellen und im Stroma zu gleicher Zeit gebildet. (Hauptvertreter dieser Ansicht sind: Förster, Köster und Thoma; Förster nimmt allerdings auch die beiden ersten Möglichkeiten an); dies ist denn auch die Regel beim Gallertkrebs, wenngleich es nicht immer scharf ausgeprägt ist, da bald die gallertige Entartung der Zellen, bald die des Stromas überwiegen kann.

Auf eine vierte Möglichkeit, die bisher noch nicht erwogen, die mir aber weiterer Untersuchungen wert zu sein scheint, möchte ich im folgenden hinweisen, nämlich, dass die Gallertbildung zwar primär in den Krebszellen erfolgt, mag es nun sein durch Sekretion oder durch Degeneration, nun aber die Lymphdrüsen des Stromas mit der von den Zellen stammenden Gallerte secundär angefüllt werden. Hingeleitet auf diese Möglichkeit wurde ich durch Untersuchungen, die ich unter der freundlichen Anleitung des Herrn Prof. Dr. Grawitz an einer Reihe von Präparaten machte, die mir gütigst zur Verfügung gestellt werden. Es würde sich demnach hier ein ähnlicher Process abspielen, wie er physiologisch stattfindet in der Schilddrüse bei der Produktion und Absonderung des Sekretes. Es möge deshalb gestattet sein, zunächst einen kurzen Überblick über die neueren Beobachtungen betreffs Anatomie und Physiologie der Schilddrüse zu liefern.

Während man lange Zeit im Unklaren war, welche physiologische Bedeutung der Schilddrüse zukomme, haben die neueren Untersuchungen keinen Zweifel darüber gelassen, dass von den Follikelzellen eine colloide Masse secerniert wird und diese sich zunächst in den Follikeln angesammelt. Langendorff stützt diese Behauptung auf den Beweis von zwei verschiedenartigen Zellformen, der „Haupt- und Colloidzellen“, die er als functionelle Zustände des secernierenden Epithels

betrachtet. Als Hauptzellen bezeichnet er die grosse Mehrzahl der Follikelzellen von heller Beschaffenheit; zwischen diesen liegen dunklere, dem Colloid ähnlich färbbare, schmälere Gebilde, die Colloidzellen; ihr Protoplasma ist nicht wie das der Hauptzellen gekörnt, sondern erscheint homogen. Diese Colloidzellen entstehen nach Langendorff aus den Hauptzellen durch colloide Metamorphose des Inhaltes und geben die in ihnen enthaltene Substanz an den Follikelbinnenraum ab, wobei sie vermutlich zu Grunde gehen. — Hyrthle glaubt nach Beobachtungen an Hundesschilddrüsen aus dem Auftreten von Colloidtropfen in den Hauptzellen auf eine Sekretion der Zellen schliessen zu können; bestärkt wird er in dieser Vermutung noch dadurch, dass nach operativer Entfernung des grössten Teiles der Schilddrüse in den Zellen des Drüsennestes solche Colloidtropfen sehr häufig auftreten sollen. Über die Art und Weise aber, wie der Übertritt des Colloides aus den Zellen in das Follikellumen vor sich geht, finden wir bei Hyrthle keine Angaben. — Nach den neuesten Untersuchungen von Robert Müller ist eine Unterscheidung zwischen Haupt- und Colloidzellen nicht haltbar: die sogenannten Colloidzellen kämen nur dadurch zu stande, dass die Zellen ihren flüssigen Inhalt bereits abgegeben haben. Dass der Follikelinhalt ein Sekretionsprodukt der Epithelzellen ist, unterliege keinem Zweifel; dagegen komme der Untergang von Zellen und deren Auflösung für die Colloidbildung nicht in Betracht. — Das Vorkommen des Colloides in den Lymphbahnen ist in normalen Schilddrüsen des Menschen ebenso wie bei Tieren nachgewiesen worden, wenngleich sich dieser Nachweis des Colloides in den Lymphgefässen lediglich auf gewisse Farbenreaktionen und das optische Verhalten der die Lymphbahnen ausfüllenden Masse beschränkt (Biondi, Langendorff, Zielinska). Langendorffs Angaben beziehen sich auf die Schilddrüse der Tiere; er kommt zu dem Schlusse: „Nur selten wird man eine Schilddrüse vom Kalbe oder vom Hunde untersuchen, ohne Colloidmassen in den

Interfollicularräumen zu sehen.“ Über die Häufigkeit des Vorkommens der mit Colloid gefüllten Lymphbahnen in der normalen menschlichen Drüse sind in der Literatur keine bebestimmten Angaben zu finden. Über die Art und Weise des Übertrittes von den Follikeln in die Lymphbahnen bestehen hauptsächlich zwei Ansichten: Nach der älteren von Biondi, die auch durch Langendorff vertreten wird, schmilzt ein Teil der Follikelwandung in colloider Metamorphose ein; es kommt bei der zunehmenden Dehnung des Follikels an einer Stelle zum Schwunde der zwischen diesen und den Lymphcapillaren gelegenen Zellen; infolgedessen wird eine Communication mit den Lymphdrüsen hergestellt und der colloide Inhalt des geborstenen Follikels mischt sich mit dem Inhalt des Lymphgefässes. — Hyrthle erkennt diese Art des Übergangs des Follikelinhaltes in die Lymphräume auch an, hält sie aber nicht für die einzige und nicht für die gewöhnliche; er glaubt vielmehr, dass der physiologische Übertritt des Colloides in die Lymphgefässe durch feine zwischen den Zellen gelegene „Intercellulargänge“ von statten geht. — Diese beiden bisher vertretenen Ansichten werden von Ludw. Rob. Müller verworfen. In seinen Präparaten hat sich eine direkte Verbindung der Follikel mit den Lymphbahnen, sei es durch eine physiologische Berstung der Follikel oder durch besondere Intercellulargänge nicht nachweisen lassen.

Nachdem so die neueren über die Funktion der Schilddrüse herschenden Ansichten wiedergegeben sind, komme ich zurück auf die schon oben erwähnten Präparate. Dieselben sind zumeist gewonnen aus Gallertkrebsen des Magens und Darms, welche von demselben, wenn auch nicht ausschliesslich — es sind auch einzelne Gallertkrebse der Mamma beobachtet worden — so doch mit besonderer Vorliebe befallen werden. Es ist jedoch nicht meine Absicht, hier eine lange Charakteristik und genauere Beschreibung des Gallertkrebses zu liefern, sondern an der Hand der vorliegenden Präparate

möchte ich auf drei charakteristische, stets wiederkehrende Bilder desselben hinweisen und daher im folgenden kurz skizzieren.

Eigne Beobachtung.

Bei dem ersten Bilde, das ich bei einem aus einem Gallertkrebs des Magens genommenen Praeparate häufig beobachtete, sieht man zunächst bei schwacher Vergrösserung beim ersten Blick die ausgesprochene alveoläre Strucktur. Das Stroma ist verhältnismässig kräftig entwickelt; die in den Alveolen liegenden Zellen tragen epithelialen Charakter d. h. sie gleichen den Cylinderzellen der Schleimdrüsen scheinen aber etwas vergrössert zu sein. Die Alveolen selbst bieten eine verschiedene Gestaltung, teils sind sie rundlich, teils oval-länglich, je nachdem der Schnitt mehr quer oder schräg gefallen ist. Eigentümlich ist das Bestreben der Krebszellen, ähnlich wie bei Kystomen, sich zu einer geschlossenen Cyste zusammenzuschliessen, sodass wir häufig das typische Bild eines Adeno-carcinomes vor uns haben; bald findet man schon vollständig zu einem Ringe zusammengefügte Zellmassen, bald sieht man, wie die Zellen noch im Begriff sind, einen Ring zu formieren, indem sie zunächst noch halbkreisförmig angeordnet sind. In der Mitte der sich so verhaltenden Zellhaufen liegt die Gallerte als Abscheidungsprodukt dieser Zellen, denn es ist als sehr wahrscheinlich anzunehmen, dass die Zellen ebenso, wie sie den typischen cylindrischen Charakter des Epithels bewahrt haben, so auch ihrer physiologischen Aufgabe, nämlich der Schleimabsonderung treu geblieben sind, sodass in dieser Gallertbildung nichts absonderliches gefunden werden kann. Bei starker Vergrösserung bemerkt man, dass die dem Lumen zunächst gelegenen Zellen die normale cylindrische Gestalt aufweisen, während die weiter entfernt liegenden schon unregelmässig gestaltet sind. Der Inhalt der Zellen ist bald heller, bald dunkler gefärbt, je nach dem physiologischen Zustande, in welchem sie sich gerade befinden. Die Kerne der Zellen

sind regelmässig in einer Reihe angeordnet. Bei den grösseren, mit Gallerte stark gefüllten Zellen ist er nach der Basis gedrängt; bei den dunkelgefärbten, stark körnigen Zellen hebt er sich nicht immer scharf von dem übrigen Teil der Zelle ab. Das zwischen den beschriebenen, cystenartig sich verhaltenden Zellenhaufen liegende Stroma ist, wie erwähnt, im allgemeinen kräftig entwickelt. In demselben ziehen Fasern, welche bald in einander übergehen, bald parallel, bald gekreuzt verlaufen. Dieses Gewebe ist ziemlich zellenreich und zwar sieht man in ihm ausser den Bindegewebszellen auch zahlreiche Rundzellen. — In sehr schöner Weise sehen wir dieses eben geschilderte Bild auch vertreten bei einem Praeparat, das aus einem Gallertkrebs gewonnen war, der die Bauchdecken durchwachsen hatte und nun frei zu Tage trat. Bei diesem sah man auch — was hier kurz erwähnt werde —, wie beim Übergang der krebsigen Wucherung in die äussere Haut die Papillen derselben wohl auf kurze Zeit unregelmässig werden, aber niemals an der Wucherung teilnehmen, ein Beweis für den Anspruch Waldeyers, wenn er sagt: „Die Beständigkeit der Entwicklung von einem einmal gegebenen Anfang aus, geht in der That erstaunlich weit. Wenn z. B. ein Krebs der äusseren Haut, der Lippe nach der Mundschleimhaut übergreift, so findet fast niemals zwischen den Krebszellen und den Epithelzellen der Mundschleimhaut eine Fusion der Art statt, dass die Epithelzellen des Mundes ihrerseits an dem Wucherungsprocesse teilnehmen, sondern diese letzteren werden fast immer von den Krebskörpern verdrängt, und gehen dann degenerativ zu Grunde.“

Gleichsam eine Mittelstellung zwischen dem eben beschriebenen und dem dritten Bilde nimmt das zweite Bild ein, das nunmehr geschildert werden soll. Bei diesem ist das Stroma unverändert und hat kaum etwas in seinem Charakter eingebüsst: Die Bindegewebszellen sind gut erhalten, die Faserbündel von gewöhnlicher Stärke. Bei starker Vergrösserung

lassen sich in den groben Zügen des Stromas die Bindegewebszellen zahlreich wahrnehmen; sie besitzen einen deutlichen Kern und ihr Protoplasma ist mehr oder weniger gekörnt; sie liegen zwischen den Fibrillen und erscheinen entweder rundlich oder längsoval, gleichsam durch die Fibrillen gedrückt. In den Lücken des Bindegewebes befinden sich die gallertige Masse und die Krebszellen. Die Zellen sind jedoch meist nur vereinzelt anzutreffen; ihre Lage ist nicht konstant: bald liegen sie frei in den Hohlräumen, ganz umgeben von der gallertigen Masse, bald sind sie durch letztere zur Seite gedrängt und scheinen sich an das Krebsstroma anzulehnen. Ihren epithelialen Charakter haben sie gänzlich verloren; sie haben an Grösse zugenommen, erscheinen bald als klumpig-rundlich, bald als langgezogen-spindelförmig. Das Protoplasma ist feinkörnig und nicht immer scharf begrenzt, der Kern liegt meist in der Mitte und ist bläschenförmig, Sehr häufig beobachtet man in diesen Zellen heller erscheinende Partien, welche als gallertartige anzusehen sind, und in unserem Falle noch, da die Praeparate nach der weiter unten angegebenen Methode gefärbt sind, braune Zeichnung haben. —

Bisher wurde das Zustandekommen dieses Bildes von dem meisten Autoren in der Weise erklärt, dass die in den Alveolen enthaltenen Krebszellen allmählich durch gallertige Metamorphose zu Grunde gegangen seien; der Vorgang dieser gallertigen Umwandlung sei noch deutlich zu beobachten an einzelnen, noch vorhandenen Zellen. — Eine andere Erklärung, die bisher noch nicht abgegeben ist und uns nicht so unwahrscheinlich erscheint, ist die: es können hier, wie bei dem ersten Bilde anfangs Krebszellen mit epithelialem Charakter, die wo möglich in einem früheren Stadium eine geschlossene Cyste bildeten, bestanden haben; nachdem sie dann eine grosse Menge Gallerte produciert haben, sind die weniger widerstandsfähigen Zellen secundär, vielleicht durch Druck zu Grunde gegangen, während einige wenige, welche stärkeren Widerstand zu leisten im stande waren, noch perisistieren.

Ganz verschieden von den beiden bisher beschriebenen Bildern ist nun das dritte. Von den Krebszellen ist hier nichts mehr zu finden; man sieht nur Bindegewebe vor sich. Aber auch dieses hat an seinem typischen Charakter eingebüsst. Die Bindegewebsfasern sind lang ausgezogen, die Bindegewebszellen sind entweder ganz geschwunden oder stark verkümmert. Dagegen sieht man zwischen den einzelnen Bindegewebsbündeln grosse Lücken, die mit Gallerte gefüllt sind, und das Ganze macht den Eindruck, als sei hier soviel Gallerte produciert worden, dass das Stroma dadurch zurückgedrängt und atrophisch geworden ist. Auffallend ist, dass hier eine so grosse Menge von Gallerte vorhanden ist, während doch nirgends die dieselbe producierenden Zellen zu finden sind. — Nach den bisher herrschenden Ansichten müsste dieses Bild so erklärt werden, dass sie in den Alveolen liegenden Zellen bereits durch gallerte Metamorphose gänzlich zu Grunde gegangen sind, dass auch das Bindegewebe an der gallertigen Umwandlung teilgenommen und dieser letztere Process wahrscheinlich noch im Fortschreiten begriffen ist. — Dagegen möchte ich hier die schon oben erwähnte Frage aufwerfen, ob das Bild, das sich hier darbietet, nicht durch einen ähnlichen Process zu stande gekommen ist, wie er physiologisch in der Schilddrüse sich vollzieht bei der Produktion und Absonderung des Sekretes. Demnach wären dann die grossen Lücken zwischen den Bindegewebsbündeln als die sehr stark erweiterten Lymphgefässe aufzufassen, und es wäre möglich und nicht so unwahrscheinlich — was alsdann Gegenstand weiterer genauer Untersuchungen werden muss — dass das Bild des uns vorliegenden Präparates etwa in folgender Weise zu stande käme: Von den weiter entfernt liegenden und adenomartig regelmässig zusammengeschlossenen epithelialen Krebszellengruppen wird die Gallerte erzeugt, indem die Zellen ihre physiologische Funktion beibehalten haben und fortwährend schleimige Massen secernieren. Die sich immer mehr

ansammelnde gallertige Masse sucht einen Ausweg und findet hin auf den Lymphbahnen. Auf diesen schiebt sich die Gallerte allmählig weiter und dringt tiefer in das Stroma ein; die Lymphgefässe werden stark ektatisch, das Bindegewebe infolgedessen mehr und mehr zurückgedrängt, die Bindegewebszellen verkümmern, das Stroma im ganzen wird atrophisch. — Sehr häufig aber erleidet dieses Bild einige Modificationen: Man sieht nämlich, wie manchmal in die Lücken des Stromas ganze Bündel von Bindegewebe hineinragen, wie diese allmählig breiter werden und aufzuquellen scheinen, sodass dies als eine unwiderlegliche Thatsache für die Behauptung zu sprechen scheint, es habe hier eine gallertige Umwandlung ausgehend vom Bindegewebe stattgefunden. Nach unserer geltend gemachten Anschauung müsste in einem solchen Falle angenommen werden, dass an einigen, sehr wenig widerstandsfähigen Stellen die Gallerte durch den herrschenden Druck direkt die Bindegewebsfasern durchbrach und, nachdem so der Weg vorgezeichnet war, nunmehr die Gallerte zwischen die einzelnen Bindegewebsbündel eindrang, sich an diesen entlang schob und sie immer feinere Unterbündel auseinanderdrängte.

In ähnlicher Weise finden wir auch bei den als I. Typus geschilderten Bildern sehr oft Modificationen oder Combinationen zweier Bilder. So bekommt man Bilder zu Gesicht, wo das Stroma kräftig entwickelt ist und völlig normale Verhältnisse aufweisst: in den Alveolen dagegen liegen nicht nur die zu einen Halbkreis formierten Epithelzellen mit der von ihnen abgesonderten Gallerte, sondern man findet hier auch einzelne grössere, mit stark granulierten Protoplasma versehene und Gallerte enthaltende Zellen, wie sie oben als II. Typus beschrieben wurden. Auch dieses Bild weist bisweilen eine Veränderung der Art auf: Das Bindegewebe ist atrophisch geworden, die Bindegewebsbündel sind auseinandergedrängt, die Stromazellen verkümmert; in den Alveolen liegt die Gallerte

und die schon erwähnten grossen vereinzelten Krebszellen mit stark körnigem Protoplasma und gallertigem Inhalt. Oft ragt in den Hohlraum von dem umgebenden Stroma ein Bindegewebsfaserbündel hinein, dessen einzelne Fasern durch Gallerte auseinandergedrängt sind, sodass wir wieder den Eindruck gewinnen könnten, als sei hier eine primäre gallertige Umwandlung des Stromas im Entstehen begriffen. — Ferner kann man aber auch bisweilen sämtlich drei hier als Typus aufgeführten Bilder bei einem und demselben Präparate vorfinden, wie ich bei einer Gallertkrebsmetastase des Netzes zu beobachten Gelegenheit hatte.

Zur Begründung unserer oben ausgesprochenen Vermutung, dass es sich in all diesen beschriebenen Fällen um eine primäre Entstehung der Gallerte von den Krebszellen aus handele und um Weiterverschleppung derselben auf dem Wege der Lymphbahnen, und erst secundär die Krebszellen und das Bindegewebe zu Grunde gehen, möchte ich folgende Beobachtung hinzufügen: Eine grosse Zahl der von mir untersuchten Präparate war gefärbt nach einer von Herrn Dr. Buddee, Assistenzarzt am hiesigen pathologischen Institut, erfundenen Methode, die zu publicieren mir freundlichst gestattet wurde. Sie besteht kurz darin: Zunächst wird Kernfärbung mit Haematoxylin-Alaun vorgenommen, dann abgespült und mit Bismarckbraun überfärbt. Nach erneuerter Abspülung wird eine zweite Überfärbung mit Eosin vorgenommen. Spült man jetzt ab, so sieht man, dass die Gallerte überall gleichmässig braun gefärbt ist, selbst an den kleinsten Tröpfchen gallertiger Masse in den Zellen haftet die Farbe, während alles übrige rot tingiert erscheint.

Die Betrachtung und Vergleichung der verschiedenen Präparate zeigt uns nun, dass sich die Gallerte überall in gleicher Weise und gleicher Intensität gefärbt hat, mag sie nun liegen im Bindegewebe oder in den Alveolen oder in den

Krebszellen selbst. Diese Übereinstimmung in der Braunfärbung der Gallerte geht jedoch noch weiter: Mag nämlich das Präparat stammen von einem Gallertkrebs des Magens oder Darmes oder Ovariums oder von einer Gallertkrebsmetastase des Netzes oder von dem schon oben erwähnten, grossen Gallertkrebs, welcher die Bauchdecken durchsetzt hatte, in all diesen Präparaten färbt sich die Gallerte in gleicher Weise. Er ist daher anzunehmen, dass die Gallerte in ihrem chemischen Verhalten und ihrer Struktur überall gleiche Beschaffenheit hat. Da nun eine Reihe von Autoren annehmen, die Gallerte entstehe durch gallertige Umwandlung des Krebsstromas, das Stroma aber von dem an dem jedesmaligen Sitze des Krebses vorhandenen Bindegewebe geliefert wird, also bald von der Muscularis des Darms, bald von dem Fettgewebe des Netzes, bald von dem Bindegewebe der Haut so müssten demnach alle diese verschiedenen Gewebsarten eine in chemischer und anatomischer Beziehung gleiche gallertige Umwandlung erfahren, was mir aber als sehr unwahrscheinlich erscheint.

Viel einfacher scheint mir die Annahme, dass die Gallertbildung immer von den Epithelien ausgeht, dass sie zuweilen als sekretorischer Vorgang zu deuten ist, weil sie unter Erhaltung der Cylinderzellen abläuft, ähnlich wie im Adenokystom, dass sie in anderen Fällen unter Aufquellung, Metaplasie und Untergang der Krebszellen (Adeno-Carcinom) stattfindet. In beiden Fällen kann Übertritt der Gallerte in die Lymphbahnen, Zerklüftung und Untergang der Stromabündel erfolgen, zuweilen in einem Umfange, dass man die alveoläre Struktur mit blossem Auge wahrnehmen kann (Alveolarkrebs).

Die hier gegebene Darstellung würde auch das häufige Vorkommen dieser Krebsart am Darmtraktus. ihr Fehlen an der Haut, Uterus etc. erklären.

Ich habe mich bemüht, die bisher übliche Deutung mit der von mir vorgeschlagenen bei Beschreibung der Objekte

zusammenzustellen; einen positiven Beweis für die Richtigkeit der neuen Darstellung würde ich erst für erbracht halten, wenn noch durch andere Reaktionen, als die Färbung nach Buddee, die Identität der Alveolargallerte mit der Gallerte des Stromas sichergestellt wäre.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es dem Verfasser eine angenehme Pflicht, seinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Grawitz für die Anregung zu dieser Arbeit und seinen Rat bei der Bearbeitung, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Buddee für die liebenswürdige Unterstützung durch Mitteilung seiner Färbungsmethode seinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Otto, Seltene Beobachtung zur Anatomie, Physiologie u. Pathologie Breslau 1815.

Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain. Paris 1829.

Müller, Joh., Über den feineren Bau der krankhaften Geschwülste. 1838.

Frerichs, Über Gallert- und Colloidgeschwülste. 1847.

Lébert, Über den Gallertkrebs 1852.

Luschka, Über primären Gallertkrebs der Leber 1852.

Schrant, Ovdr de gooden kwaardaardige Gezwellen 1850.

Wagner, E., Die Schleimmetamorphose des Krebses und ihr Verhältnis zum sog. Gallert und Cystenkrebs 1856.

Virchow, R., Über die krankhatten Geschwülste 1867.

Förster, Zum feineren Bau des Gallertkrebses 1863.

Köster, Entwickelung der Carcinome u. Sarkome 1869.

Schultze, F. E., Zur Kenntnis der alveolären Gallertgeschwulst 1865.

Klebs, Lehrbuch der path. Anatomie II.

Doutrelepont, Archiv für klin. Chirurgie XII.

Waldeyer, Über den Krebs 1872.

Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre 1875.

Orth, Lehrbuch der spec. path. Anat. 1887.

Thoma, Lehrbuch der allg. path. Anat. 1894.

Ziegler, Lehrbuch der allg. path. Anat. 1894.

Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anat. 1894.

Biondi, Contributo allo studio della glandula tiroide. Roma 1892.

Müller, Ludw. Rob., Beiträge zur Histologie der normalen und erkrankten Schilddrüse 1896.

Langendorff, Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse 1889; Archiv für Anatomie und Physiol.

Langendorff, Ältere und neuere Ansichten über die Schilddrüse 1889. Biolog. Centralblatt IX.

Lebenslauf.

Carl, Josef Heilmann, kathol. Confession, Sohn des Kaufmanns Georg Heilmann und dessen Ehefrau Elisabeth geb. Gardthaus, wurde am 3. Juli 1871 zu Osnabrück geboren. Nachdem er den ersten Unterricht in der dortigen Domschule genossen, besuchte er von Ostern 1882 an das Gymnasium Carolinum zu Osnabrück. Diese Anstalt verliess er mit dem Zeugniss der Reife Ostern 1892. Hierauf widmete er sich dem Studium der Medizin in den Universitäten: Freiburg, Göttingen, Bonn, Berlin; W. S. 1893/94 unterzog er sich in Göttingen dem Tentamen physicum. Michaelis 1895 kam er nach Greifswald und unterzog sich im Prüfungsjahre 1896/97 der ärztlichen Staatsprüfung, welche er am 24. Mai d. J. beendete. Das zur Erlangung der Doktorwürde vorgeschriebene Rigorosum bestand er am 21. Juli 1897.

Während seiner akademischen Studien besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren:

In Freiburg:

Baumann, Oppel.

In Göttingen:

Disse, Ehlers, Meissner, Merkel, Peter, Riecke, Wallach.

In Bonn:

Binz, Rohland, Köster.

In Berlin:

v. Bardeleben †, Gerhardt, Gusserow, Horstmann, Klemperer, Lassar, Winter.

In Greifswald:

Arndt, Beumer, Grawitz, Heidenhain, Helferich, Hoffmann, Löffler, Mosler, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Schirmer, Schulz, Strübing.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Operationen von Hasenscharten müssen bereits in den ersten Lebensjahren vorgenommen werden.

II.

Bei frischen Frakturen ist der Gypsverband kontraindiciert.

III.

Treten bei einem sonst gesunden Individuum blutige Stühle auf, so ist die manuelle Untersuchung des Rectums indiciert.